

The injection of 75 to 100 γ of adrenaline causes the B. M. R. to decrease.

The writers believe that both the B. M. R. and the response to adrenaline is dependent upon the intracellular K/extracellular K.

ZUSAMMENFASSUNG

Es erscheint eine Mitteilung ueber den Sauerstoffverbrauch der Maus auf der Grundlage von 2.415 Stoffwechseluntersuchungen, wobei, man zu den folgenden Schlussfolgerungen kam:

Wiederholte, nicht tödliche KCl-Mengen rufen eine deutliche Senkung des G. U. hervor; wenn man die Dosis etwas ausprobiert, so kann man diese Senkung genau kontrollieren.

Die subcutane Injektion von 25-40 γ Adrenalin erhöht den Sauerstoffverbrauch ganz einwandfrei. Diese Erhöhung ist noch stärker, wenn die Maus vorher KCl bekommen hatte und der G. U. bereits normal geworden war. Wenn der G. U. allerdings noch erniedrigt ist, so hat das Adrenalin keinerlei Wirkung.

Die Injektion von 75-100 γ Adrenalin senkt den G. U.

Wir glauben, dass der Wert des G. U. sowie sein Ansprechen auf Adrenalin von dem Quotienten inner K/äusser K abhängt.

RÉSUMÉ

On présente une étude de débit d'oxygène de la souris sur la base de 2.415 déterminations métabolométriques, arrivant aux suivantes conclusions:

Des doses répétées de ClK, non mortelles, produisent une descente très marquée du M. B. En étudiant ces doses on peut arriver à contrôler cette descente. L'injection sous-cutanée de 25-40 γ d'adrénaline augmente ostensiblement le débit d'oxygène. Cette élévation est supérieure si la souris a reçu préalablement des doses de ClK ayant déjà normalisé son M. B. Si celui-ci est encore au-dessous de la valeur base, l'adrénaline manque d'action.

L'injection de 75-100 γ d'adrénaline déprime le M. B.

Nous croyons que la valeur du M. B., ainsi que la réponse à l'adrénaline dépendent de l'état du cocient intracellulaire K/extracellulaire K.

LA PRUEBA DE LA CORTISONA EN LAS HIPERFUNCIONES DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

V. GILSANZ, J. M.^a SEGOVIA y J. LINAZASORO.

Clinica Médica de la Facultad de Medicina de Madrid.
Profesor: V. GILSANZ.

La secreción de hormonas por la corteza suprarrenal está regulada por el lóbulo anterior de la hipófisis mediante la hormona corticotrópica. Pero la cuantía de ésta depende a su vez del nivel que en sangre alcancen las hormonas córticosuprarrenales y más concretamente la cortisona. Así, sabemos que la hipófisis aumenta la secreción de ACTH cuando la cortisona en sangre disminuye, y al contrario, un exceso de cortisona inhibe la secreción de hormona corticotropa (PERERA y RAGA y SPRAGUE y colaboradores). Por este motivo, un tratamiento prolongado con las dosis terapéuticas habituales de cortisona, puede conducir a una atrofia de la corteza suprarrenal por defecto en la producción hipofisaria de corticotropina estimulante.

Fundados en estos hechos, algunos autores (WILKINS y cols., BARTTER y cols., JAILER, etcétera) ensayaron el empleo de la cortisona en el tratamiento de ciertos tipos de hiperplasia córticosuprarrenal sin resultados demasiado brillantes. Pero hicieron la observación de que en los enfermos así tratados, la cifra de elimina-

ción de 17-cetosteroides urinarios, muy aumentados previamente, descendía a niveles normales como resultado de la administración de cortisona. La explicación que dieron a este fenómeno es que el tejido suprarrenal hiperplasiado reduce su actividad como consecuencia de la inhibición en la producción de ACTH. En cambio, cuando los 17-cetosteroides estaban producidos no por un tejido hiperplasiado, sino por un tumor, no descenderían tras la administración de cortisona, ya que el tejido tumoral no se encontraría bajo el control del lóbulo anterior de la hipófisis y, por tanto, sobre su actividad no repercutiría la inhibición de la ACTH, inducida por el exceso de cortisona exógena (JAILER, GARDNER y MIGEON, VENNING, etc.). Basados en estas observaciones clínicas, JAILER, GOLD y WALLACE han descrito la llamada prueba de la cortisona, que permitiría el diagnóstico diferencial entre hiperplasia y tumores de la corteza suprarrenal que cursan con un síndrome de hiperfunción.

La prueba, a grandes rasgos, consiste en lo siguiente: Se hace la determinación basal de los 17-cetosteroides urinarios durante dos o tres días antes de comenzar la administración de cortisona. A continuación se comienza a inyectar ésta por vía intramuscular (en algunos casos han empleado la vía intravenosa) en dosis de 100 mg. cada doce horas durante cinco días. En este tiempo se dosifican los 17-cetosteroides en la orina de cada veinticuatro horas. Los autores citados recogen casos propios y casos

de la literatura de hiperfunción suprarrenal, bien por hiperplasia o por tumor, y afirman que la prueba es valiosa para el diagnóstico diferencial de ambos procesos.

Recientemente hemos tenido la oportunidad de realizar esta prueba en varios enfermos con síndrome de hiperfunción cortical, en tres de los cuales disponemos de examen histológico directo del tejido suprarrenal hiperfuncionante, obtenido en la intervención quirúrgica. Tales enfermos serán comunicados con más detalles en otro lugar, en razón de sus peculiaridades clínicas y anatomopatológicas. Aquí, queremos referirnos exclusivamente al resultado de la prueba de la cortisona.

Dav. P., de nueve años. Síndrome de pseudo-pubertad precoz por carcinoma suprarrenal virilizante. Los 17-cetosteroides urinarios oscilaban entre 60 a 65 mg. en las veinticuatro horas. Es intervenido y se le extirpa un voluminoso carcinoma suprarrenal encapsulado (cerca de 3 kilos de peso).

Después de la intervención los 17-cetosteroides descienden a una cifra normal para su edad (6 a 8 mg. en las veinticuatro horas).

La mayoría de los síntomas clínicos desaparecen y el enfermo recupera el aspecto infantil que le es propio. Dos meses después reaparece el síndrome virilizante con un nuevo aumento de los 17-cetosteroides eliminados. Se han producido metástasis del cáncer primitivo (en pulmón, probablemente en cráneo, etc.) y en el abdomen se palpa una masa tumoral.

Se hace entonces la prueba de la cortisona administrando por vía intramuscular 50 mg. de cortisona cada ocho horas durante los tres primeros días y cada doce horas en dos días más.

Día de la prueba	17-cetosteroides en 24 horas	Cortisona en 24 horas
1.º	42 mg.	Nada.
2.º	38 mg.	Nada.
3.º	39 mg.	Nada.
4.º	15 mg.	150 mg.
5.º	16 mg.	150 mg.
6.º	14 mg.	150 mg.
7.º	14 mg.	100 mg.
8.º	15 mg.	100 mg.

Como vemos, a pesar de ser un carcinoma perfectamente comprobado anatomopatológicamente, se produce una inhibición en su funcionamiento indicado por la eliminación de 17-cetosteroides tras la administración de cortisona.

J. Méndez, de treinta y dos años. Síndrome de Cushing por hiperplasia de la corteza suprarrenal. En una primera intervención se extirpa la cápsula derecha, que da un peso de 12 gr. (normal, hasta 7 gr.), con gran hiperplasia de la zona fascicular, sin signos anatomopatológicos de malignidad. Los 17-cetosteroides basales eran 34 mg. en las veinticuatro horas antes de la administración de cortisona y de la intervención quirúrgica.

Día de la prueba	17-cetosteroides en 24 horas	Cortisona en 24 horas
1.º	34,5 mg.	Nada.
2.º	36 mg.	Nada.
3.º	40 mg.	Nada.
4.º	38 mg.	200 mg.
5.º	57,7 mg.	200 mg.
6.º	39,5 mg.	200 mg.
7.º	31,5 mg.	200 mg.
8.º	21,6 mg.	200 mg.
9.º	37,5 mg.	Nada.

En este segundo caso, a pesar de tratarse de una hiperplasia cortical, como ha podido comprobarse histológicamente, no se ha presentado ninguna variación en los 17-cetosteroides urinarios inducida por la administración intramuscular de cortisona.

Julia de la F., de treinta y ocho años. Síndrome de Cushing por hiperplasia suprarrenal. Se hace la extirpación quirúrgica de la suprarrenal de un lado, confirmando histológicamente esta hiperplasia sin que se apreciara tampoco ningún signo de malignidad. Los 17-cetosteroides basales variaron entre 10,5 y 18,2 mg. en las veinticuatro horas, como puede verse en el cuadro siguiente:

Día de la prueba	17-cetosteroides en 24 horas	Cortisona en 24 horas
1.º	18,2 mg.	Nada.
2.º	17,5 mg.	Nada.
3.º	10,5 mg.	Nada.
4.º	15,5 mg.	Nada.
5.º	7,3 mg.	200 mg.
6.º	12,8 mg.	200 mg.
7.º	17,5 mg.	100 mg.
8.º	11,2 mg.	Nada.
9.º	12 mg.	Nada.

En esta enferma parece observarse un efecto inicial de la cortisona sobre la cifra de 17-cetosteroides, ya que con 200 mg. de cortisona se produce un descenso a 7,3 mg. de 17-cetosteroides desde la cifra de 15,5 mg. del día anterior. Sin embargo, es poco significativo tal cambio por las variaciones espontáneas de los cetosteroides en la orina de esta enferma.

Estas observaciones creemos que restan eficacia a la prueba de la cortisona para el diagnóstico diferencial entre hiperplasia o tumor en los enfermos con hiperfunción corticoadrenal. Al menos, no hemos visto los cambios tan acentuados que señalan JAILER y colaboradores, y, curiosamente, donde la cortisona ha inducido mayor descenso de los cetosteroides urinarios ha sido en el caso del carcinoma suprarrenal, donde según la hipótesis de los mencionados autores no debían observarse cambios tras la administración de cortisona.

RESUMEN.

Se efectúa la prueba de JAILER, GOLD y WALLACE para diferenciar los estados de hiperfunción de la corteza suprarrenal debidos a hiperplasia de los tumores en tres pacientes: uno, con carcinoma y síndrome de macrogenitosomia precoz, y dos, con hiperplasia y síndrome de Cushing.

Los resultados no guardan relación con la tesis de JAILER y cols., ya que precisamente el enfermo con carcinoma suprarrenal responde a la administración de cortisona con disminución de la eliminación de 17-cetosteroides y un Cushing por hiperplasia no se influye.

En los tres pacientes, el estudio anatomopatológico permitió asegurar la existencia de tumor o hiperplasia.

BIBLIOGRAFIA

1. PERERA, G. A. y RAGAN, C.—Proc. Soc. Esp. Biol. and Med., 75, 99, 1950.
2. SPRAGUE, R. G. y cols.—J. Am. Med. Ass., 152, 1509, 1953.
3. WILKINS, L., LEWIS, R., KLEIN, R. y ROSENBERG, E.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 86, 249, 1950.
4. BARTTER, F. C., ALBRIGHT, F. y FORBES, A. P.—J. Clin. Invest., 30, 237, 1951.
5. JAILER, J. W., LOUCHAR, J. y CAHILL, G. F.—J. Am. Med. Ass., 150, 575, 1952.
6. GARDNER, L. I. y MICEON, C.—Helvet. Paediatr. Acta, 6, 465, 1951.
7. VENNING, E. H. y cols.—J. Clin. Endocrinol., 12, 1409, 1952.
8. JAILER, J. W., GOLD, J. J. y WALLACE, E. Z.—Am. J. Med., 16, 340, 1954.

SUMMARY

The Jailer-Gold-Wallace test was carried out in three patients in order to differentiate conditions with hyperfunction of the adrenal cortex due to hyperplasia from those due to tumours. One of the patients had carcinoma associated with macrogenitosomia praecox; the other two had hyperplasia associated with Cushing's syndrome.

The results are not in keeping with the view held by Jailer and associates, as is borne out by the fact that the patient with carcinoma responded to the administration of cortisone with decreased 17-ketosteroid excretion, whereas a case of Cushing's syndrome due to hyperplasia was not influenced.

The presence of tumour or of hyperplasia was verified on anatomicopathological examination in the three patients.

ZUSAMMENFASSUNG

Man machte die Proben von Jailer, Gold und Wallace, um die Überfunktionstadien der Nebennierenrinde zu differenzieren, die infolge von Hyperplasie oder von Tumoren bei 3 Patienten entstanden waren; es handelte sich um ein Carcinom mit frühzeitigem Syndrom einer Macrogenitosomie und zwei Fälle mit Hyperplasie und Cushing-Syndrom.

Die Ergebnisse stimmen nicht mit der Ansicht mit von Jailer und Mitarbeitern überein.

Denn gerade der Patient mit dem Nebennierencarcinom beantwortet die Verabreichung von Cortison mit einer verminderten Ausscheidung der 17-Cetosteroide, wogegen ein Cushing mit Hyperplasie keinerlei Wirkung aufweist.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der drei Patienten bewies das Vorhandensein eines Tumors oder einer Hyperplasie.

RÉSUMÉ

On réalise la preuve de Jailer, Gold et Wallace pour différencier les états d'hyperfonction du cortex surrénal, dus à hyperplasie, des tumoraux, chez trois malades; l'un avec carcinome et syndrome de macrogénitosomie précoce et deux avec hyperplasie et syndrome de Cushing.

Les résultats ne sont pas en rapport avec la thèse de Jailer et cols. puisque précisément, le malade avec carcinome surrénal répond à l'administration de cortisone avec diminution de l'élimination de 17-cétostéroïdes, et un Cushing par hyperplasie ne s'influence cependant pas.

Chez les trois malades, l'étude anatomopathologique permet d'assurer l'existence de tumeur ou hyperplasie.

EL DERRAME PERICARDICO Y LOS FENOMENOS DE COMPRESION CARDIACA

M. GARRIDO.

Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital
Provincial de Santa María Magdalena.
Almería.

El haber podido observar en los últimos tiempos un buen número de casos de pericarditis con derrame, con la máxima frecuencia de naturaleza inflamatoria, nos ha hecho parar la atención en aquellas manifestaciones clínicas que dominan la escena de la compresión pericárdica. Revisando la literatura existente, la frecuencia con que hemos visto aparecer tal síntoma o signo no se corresponde muy bien con otras descripciones. A primera vista, parece extraño que este cuadro tan conocido de las consecuencias del derrame pericárdico todavía mantenga opiniones tan contrarias.

De otro lado, existen en el mismo una serie de hechos cuyo mecanismo no se muestra claro. Se explica con un criterio excesivamente simplista, haciendo creer al lector que la expresividad clínica de los derrames pericárdicos es una cosa puramente derivada de la exclusiva compresión cardíaca. Aunque en último análisis esto sea cierto, en los derrames pericárdicos con taponamiento cardíaco de más o menos magnitud se pone en marcha una serie de me-